

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

POUR

N° 531

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Adrien DÉCRIAUD

Né le 16 janvier 1925, à Lyon (Rhône)

Présentée et soutenue publiquement le

195

Contribution à l'étude
**DE L'ANKYLOSE TEMPORO-MAXILLAIRE
CONGENITALE**

Président : M. AUBIN, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : DECRIAUD

Prénoms : JEAN, ADRIEN

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

DECRIAUD (JEAN, ADRIEN)
— Contribution à l'étude de
l'ankylose temporo - maxil-
laire congénitale. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1958, in-8°,
51 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

DECRIAUD (JEAN, ADRIEN)
— Contribution à l'étude de
l'ankylose temporo - maxil-
laire congénitale. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1958, in-8°,
51 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

DECRIAUD (JEAN, ADRIEN)
— Contribution à l'étude de
l'ankylose temporo - maxil-
laire congénitale. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1958, in-8°,
51 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

DECRIAUD (JEAN, ADRIEN)
— Contribution à l'étude de
l'ankylose temporo - maxil-
laire congénitale. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1958, in-8°,
51 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Adrien DÉCRIAUD

Né le 16 janvier 1925, à Lyon (Rhône)

Présentée et soutenue publiquement le

195

Contribution à l'étude
**DE L'ANKYLOSE TEMPORO-MAXILLAIRE
CONGENITALE**

Président : M. AUBIN, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie pathologique		DELARUE (A.)
Bactériologie		FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale		JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	{ Beaujon	SICARD (A.)
	{ Cochin	QUÉNU (J.)
	{ Hôtel-Dieu	MÉNÉGAUX (G.)
	{ Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire		DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	{ Bichat	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition		BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	{ Baudelocque	LACOMME (M.)
	{ Port-Royal	VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie		LANTUÉJOL (P.)
Clinique ophtalmologique		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-ptisiologie		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Neurologie	LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSER (F.) GUYGOU (Ch.)	Obstétrique	{ MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBÉY (M.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Orthopédie	JUDET (R.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	Oto-rhino- laryngologie	{ AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato- Syphiligraphie	DUPERRAT (F.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.) ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Embryologie	Tuchmann-Duplessis (H.)	Pathologie chirurgicale	
Histologie	{ COUJARD (R.) N... N...		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)	Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		

	MM.
Pathologie médicale	BOUDIN (G.)
	BOUVIER (J.-B.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	CASTAIGNE (P.)
	CONTE (M.)
	DEROT (M.)
	DOMART (A.)
	LAMOTTE (M.)
	LAROCHE (C.-P.)
	MACREZ (Cl.)
	MILLIEZ (P.)
	PÉQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	RAMBERT (P.)
	ROYER (P.)
	THIEFFRY (St.)
Pédiatrie	TURIAF (J.)
	WOLFROMM (R.)
	N...
	JOSEPH (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKY (Cl.)

	MM.
Pharmacologie . .	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEJOURS (P.)
Physique médicale	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	GOUGEROT (L.)
Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . .	CERNÉA (P.)
	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique .	CHASSAGNE (P.)
Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)
	HUGUIER (J.)
	LÉGER (L.)
	PADOVANI (P.)
	ROUX (M.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert)
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	KOURILSKY (R.)
	MARCHAL (G.)
Clinique neurologique . .	DE SÈZE (S.)

	MM.
Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
	LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR E. THOUMIRE

*Dont la vie fut et restera pour moi un
exemple.*

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Je dédie ce travail, bien modeste témoi-
gnage de ma très grande affection et de ma
profonde reconnaissance.*

A MA FEMME

A MON FILS

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE, A MES NEVEUX

A MA TANTE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BEAUX-FRÈRES ET BELLE-SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. AUBIN

Professeur de la chaire d'Oto-Rhino-Laryngologie
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

*En remerciement du grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence de
cette thèse et en témoignage de reconnais-
sance pour l'enseignement qu'il nous a
dispensé.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. OMBRÉDANNE

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux
Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie
du Groupe Hospitalier Necker-Enfants Malades

*Qui nous réserva le meilleur accueil dans
son service et nous a inspiré le sujet de
cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre sincère et profonde
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. PONCET

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

*En remerciement pour la bienveillance
qu'il nous a manifestée et les conseils qu'il
nous a prodigués.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MAROTEAUX

Chef de Laboratoire à la Faculté

*Qui nous fit profiter de ses connaissances
en matière génétique et nous guida dans
notre tâche. Bien vifs remerciements.*

INTRODUCTION

Dans cette thèse, dont le sujet nous a été inspiré par le Docteur M. OMBRÉDANNE, nous nous proposons d'aborder les problèmes posés par l'ankylose temporo-maxillaire congénitale.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer dans le Service un cas répondant à cette définition, c'est-à-dire apparu dès la naissance et cette malformation pouvait même être considérée comme héréditaire puisque le père de l'enfant était lui-même porteur d'une ankylose.

Or, actuellement, les deux points les plus controversés sont, sans aucun doute, l'étiologie, puisque certains auteurs en sont venus à penser qu'il n'existe pas de formes congénitales vraies, et d'autre part les différentes modalités du traitement chirurgical qui offre des techniques nombreuses et variées.

Pour la clarté de cette étude, nous exposerons, après un bref rappel historique, les quelques notions d'anatomo-physiologie indispensables. Nous envisagerons ensuite l'important chapitre de l'étiologie et, après avoir rappelé l'anatomie pathologique et la symptomatologie de cette affection, nous indiquerons, parmi les différentes interventions à notre disposition, celles que l'on peut retenir pour une ankylose du nouveau-né.

Pour terminer nous livrerons notre observation, sans doute exceptionnelle, puisque nos recherches bibliographiques ne nous ont pas permis de relever d'autres précédents d'ordre génétique dans la littérature.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Jusqu'au début du XIX^e siècle on considère l'ankylose temporo-maxillaire comme une difformité acquise dépassant les ressources de la chirurgie. Le traitement consiste alors à administrer des remèdes empiriques. Ou bien, comme Hippocrate l'avait préconisé, on pratique l'extraction dentaire pour permettre l'alimentation du malade.

Certains tentaient également d'écarter de force les maxillaires, pour obtenir une fracture. Dans ce cas, après une période d'amélioration bien relative, la formation d'un cal réduisait rapidement les espoirs à néant.

En 1838, BÉRARD propose l'ostéotomie du col du condyle.

RICHEL, en 1850, décrit son procédé d'ostéotomie sous-périostée du col, mais ne l'essaie pas sur le vivant.

C'est HUMPHRY qui, le premier, en 1854, tente sur le vivant la résection du condyle pour une ankylose d'origine rhumatismale. RIZZOLI en 1858 et ESMARCH en 1860, créent une nouvelle méthode en intervenant en avant des insertions basses du masseter.

En France, VERNEUIL et MATHÉ s'inspirent pendant quelques années des travaux allemands et italiens.

En 1872, BOTTINI remet à l'honneur la résection du condyle. De nombreux chirurgiens décrivent alors des variantes de ce procédé : WITEHEAD en 1874, BASSINI et DE SCHULTEN en 1879, HAGEDORN et LANGENBECK en 1880, HEATH en 1884, RANK et OLLIER en 1885.

Les récidives nombreuses donnent à HELFERICH en 1893 l'idée d'interposer un lambeau du muscle temporal entre les surfaces de résection.

De très nombreux auteurs perfectionnent dès lors ces méthodes. Citons entre autres : BILEZINSKI, KUSNETZOV, MICKULICZ, GLUCK. En 1894 ROCHET, pour éviter de léser le facial et la maxillaire interne,

propose de faire porter la résection sur la partie moyenne de la branche montante et par la brèche ainsi obtenue suture une partie du masseter dédoublé au ptérygoïdien interne.

En 1913, GERNEZ et DOUAY sectionnent l'arcade zygomatique en arrière de l'insertion du masseter, font la résection du bloc d'ankylose et interposent un lambeau du temporal.

Enfin pendant la guerre de 1914-1918, DUFOURMENTEL préconise la reconstitution de l'interligne articulaire au moyen d'une ostéotomie curviligne.

Des discussions se sont élevées au sujet des interpositions.

Actuellement l'avènement des résines synthétiques incite beaucoup d'auteurs à utiliser des fragments d'acrylic de formes diverses entre les surfaces de section osseuse.

Quoi qu'il en soit, le grand nombre de procédés utilisés témoigne de la difficulté, et par là même de l'intérêt du traitement de l'ankylose temporo-maxillaire.

CHAPITRE II

RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Il est nécessaire de rappeler brièvement quelques notions d'anatomie et de physiologie pour comprendre les désordres occasionnés dans l'articulation temporo-maxillaire par l'ankylose. Ainsi pourra-t-on mieux saisir les indications des différents traitements proposés, leurs avantages et leurs inconvénients.

Le maxillaire inférieur s'articule par la partie supérieure de ses branches montantes avec la zone moyenne de la base du crâne.

Entre le condyle maxillaire, la cavité glénoïde et le condyle temporal, est interposé un ménisque inter-articulaire fibro-cartilagineux, ayant la forme d'une lentille biconcave.

Les surfaces articulaires condylienne et glénoïdienne, sont recouvertes par du cartilage qui est lui-même revêtu par un prolongement du périoste. Ce périoste coiffe en quelque sorte le condyle et alors que sa face supérieure est tapissée par la synoviale, sa face inférieure est appliquée sur le cartilage.

Sur la cavité glénoïde ce périoste est d'une extrême minceur. Chez le fœtus et l'enfant on peut le décoller facilement par arrachement. Au contraire chez l'adulte il est très adhérent. CAPONY s'est particulièrement attaché à son étude :

« Chez des enfants nous avons pu isoler une lame fibreuse située sur le condyle et se continuant avec le périoste de la branche montante. Chez l'adulte le périoste que l'on a décrit n'est plus isolable et il s'arrête nettement sur le cartilage du condyle en se confondant avec lui. Nous pouvons donc affirmer que la surface articulaire du condyle est tapissée par une lame périostique qui la recouvre dans toute son étendue. On pourrait désigner d'une façon plus précise cette lame sous le nom de lame périchondrale, puisqu'elle revêt en réalité un cartilage. Sur tout le pourtour du condyle, ce périoste sus-condylien se continue avec le périoste propre de l'os. Le périoste du

condyle, arrivé au niveau de la surface articulaire, se dédouble en deux lames, l'une interne qui revêt la surface articulaire du condyle, l'autre externe qui s'écarte un peu de la première, dont elle reste séparée par une fente plus ou moins étendue, puis se réfléchit sur la surface médiane où elle entre dans la constitution du ménisque inter-articulaire.

« Ce périoste est en tout semblable à celui qui revêt la branche montante et les différentes couches qui le composent se continuent parfaitement avec celles de ce dernier.

« Entre la couche cartilagineuse et la couche fibreuse de notre périoste, on voit très nettement sur nos préparations, une mince bande fortement colorée. Les cellules cartilagineuses aplaties et stratifiées que l'on voit à la périphérie du cartilage ont ici sensiblement perdu ce caractère. Cette couche semble formée de cellules jeunes représentant assez bien ce que normalement on observe à la face interne de tout périoste (couche ostéogénique d'Ollier). »

Cet élément, particulier à la région, est intéressant à connaître, puisque c'est par lui que, sous l'influence d'une quelconque irritation, se produira l'hyperplasie osseuse constituant l'ankylose.

LES MOYENS D'UNION DE L'ARTICULATION

Ceux-ci consistent en une capsule fibreuse, elle-même renforcée par des ligaments. Le ligament latéral externe, résistant et épais, est le moyen d'union le plus important de l'articulation ; il limite la propulsion et la rétropulsion du maxillaire par la tension de ses fibres.

On trouve de plus un ligament latéral interne et trois ligaments accessoires : le ligament sphéno-maxillaire, le ligament stylo-maxillaire et le ligament ptérygo-maxillaire.

La synoviale est dédoublée : une supérieure ménisco-temporale et une autre inférieure ménisco-maxillaire.

LES MOUVEMENTS DE LA MANDIBULE

Le maxillaire inférieure peut exécuter des mouvements de trois ordres :

- des mouvements d'abaissement et d'élévation ;
- des mouvements de projection en avant et en arrière ;
- des mouvements de latéralité ou de diduction.

1. MOUVEMENTS D'ABAISSEMENT ET D'ÉLEVATION

Ces mouvements vont se faire autour d'un axe transversal qui passerait par la partie moyenne de la branche du maxillaire inférieur, un peu au-dessus de l'orifice du canal dentaire. Le menton et le condyle se déplacent en même temps, mais en sens inverse.

Dans le mouvement d'abaissement par exemple, le menton se porte en bas et en arrière, en décrivant un arc de cercle à concavité postéro-supérieure. Le condyle, dans le même temps, va glisser d'arrière en avant et, quittant la cavité glénoïde, vient se placer sous la racine transverse de l'arcade zygomatique. Pendant son déplacement, le condyle maxillaire est accompagné par le ménisque inter-articulaire. Le mouvement d'élévation s'accomplit suivant le même processus, mais en sens inverse.

2. MOUVEMENTS DE PROJECTION EN AVANT ET EN ARRIÈRE

Ceux-ci sont assez limités chez l'homme. Dans la projection antérieure, le maxillaire se portera en avant en gardant le contact avec la mâchoire supérieure. Dans ce mouvement, les deux condyles vont se porter ensemble sous la racine transverse. Ainsi les arcades dentaires inférieures glissent d'arrière en avant sur les arcades dentaires supérieures et peuvent les dépasser de 4 à 5 mm.

3. MOUVEMENTS DE LATÉRALITÉ OU DE DIDUCTION

Ce sont des mouvements dans lesquels le menton se porte alternativement à droite et à gauche. Ainsi les molaires inférieures dans un mouvement de translation frottent sur les molaires supérieures et permettent le broyage des aliments. Le processus du mouvement est le suivant : alors qu'un condyle pivote sur place, celui du côté opposé se déplace en avant pour se porter sous la racine transverse. Le menton se porte ainsi du côté opposé au condyle qui se déplace. Ensuite le mouvement est inversé et chaque condyle se déplace à son tour.

Il faut retenir de ce court aperçu de physiologie l'importance de la longueur de la branche montante pour une exécution correcte de ces divers mouvements.

Cette notion a été à la base des discussions sur la technique chirurgicale.

LES MUSCLES

Ceux-ci sont d'importance inégale.

Nous ne ferons que les énumérer.

Trois muscles sont élévateurs : le temporal, le masseter et le ptérygoïdien interne.

Les abaisseurs de la mâchoire, pour être plus nombreux, sont aussi moins puissants que les précédents. On distingue : le ventre antérieur du digastrique, le génio-hyoïdien, les faisceaux inférieurs du génio-glosse, le mylo-hyoïdien et le peaucier.

Les muscles projecteurs en avant sont constitués par les deux ptérygoïdiens externes et les projecteurs en arrière par le digastrique et les faisceaux postérieurs du temporal.

LES RAPPORTS DE L'ARTICULATION

En tout premier lieu, il faut citer le nerf facial. Il constitue un obstacle gênant, ce qui explique la multiplicité des tracés d'incision proposés dans l'abord de l'articulation. Ce sera donc le rapport essentiel à respecter.

D'autres organes également dangereux, sont néanmoins plus faciles à éviter : la parotide qui recouvre en général l'articulation ou s'approche très près de l'interligne; la maxillaire interne accolée sur la face profonde du col; enfin l'émergence de l'artère temporale superficielle.

D'autre part un abondant plexus veineux situé tout autour de l'articulation vient compliquer singulièrement l'intervention.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

L'étiologie des ankyloses temporo-maxillaires congénitales est encore à l'heure actuelle très discutée. L'accord est loin d'être réalisé entre les auteurs et il faut bien avouer que ce chapitre présente un certain nombre d'inconnues.

Quoi qu'il en soit, on peut classer ces malformations en trois groupes :

- 1) les ankyloses acquises immédiatement après la naissance et qui relèveraient, soit d'un traumatisme, soit d'une arthrite infectieuse;
- 2) les ankyloses développées au cours de la vie intra utérine;
- 3) les ankyloses héréditaires d'origine génotypique.

I. — LES ANKYLOSES ACQUISES IMMEDIATEMENT APRES LA NAISSANCE

DUFOURMENTEL et BLAIR signalent que parmi les statistiques, un certain nombre de ces arthropathies sont de cause indéterminée et le pourcentage varierait entre 12 et 30 %. Il était alors classique de parler devant ces formes d'ankylose congénitale, mais actuellement plusieurs auteurs estiment que l'on ne peut faire rentrer dans ce cadre qu'un petit nombre de cas et certains en sont même venus à nier pratiquement l'existence de formes congénitales vraies.

On ne peut en effet parler d'ankylose temporo-maxillaire congénitale que dans l'éventualité où, *dès la naissance*, est apparue une impossibilité d'ouverture de la bouche, une occlusion plus ou moins complète associée à une atrophie mandibulaire ou à une asymétrie faciale dans les cas unilatéraux.

BAUX, CADENAT et SOULET qui ont particulièrement étudié ce problème étiologique, en reprenant les observations jusqu'alors publiées. pensent qu'un nombre assez important de celles-ci se montrent par trop imprécises quant à la date d'apparition pour qu'on puisse parler d'ankylose congénitale véritable. D'autre part, un certain nombre de cas, étiquetés ankylose, sont, en fait, de cause extra-articulaire et dus, par exemple, à des rétractions ou à des myosites.

DUFOURMENTEL note que dans toute la littérature, le seul cas constaté dès la naissance est celui publié par BURCKETT en 1936 aux U.S.A. Encore faut-il remarquer que le titre de la communication « Congenital bony temporo mandibular ankylosis » ne correspond pas vraiment aux lésions décrites par l'auteur puisque nous apprenons, à la lecture de l'article, qu'il s'agissait, en fait, d'une soudure des rebords alvéolaires gauches et que l'articulation elle-même était intacte.

Pour GINESTET et MERVILLE, rien ne permet d'affirmer l'origine congénitale devant les cas d'ankylose temporo-maxillaire d'étiologie mal précisée. Car la plupart du temps le diagnostic n'est fait que plusieurs mois après la naissance et la cause peut être due, par exemple, à une infection dans les premiers mois, notamment d'origine auriculaire.

Pour ces auteurs, les traumatismes obstétricaux n'auraient que peu d'importance à l'heure actuelle.

M. OMBRÉDANNE dit ignorer la genèse de ces cas congénitaux, mais signale cependant le rapprochement à faire avec l'ankylose congénitale du genou qui est assez fréquente.

TAVERNIER et POUZET n'accordent que peu de crédit à l'apparition dès la naissance de cette anomalie. Pour ces auteurs les lésions sont certainement acquises et l'étiologie la plus vraisemblable serait une arthrite aiguë du premier âge. Ils citent deux cas à l'appui de leur thèse :

— Dans l'un les parents prétendent que l'enfant tétait normalement jusqu'à six mois. A cet âge, à la suite d'une angine, apparut l'impossibilité d'ouvrir la bouche. Sans doute pouvait-on incriminer, dans ce cas, une arthrite aiguë temporo-maxillaire.

— Dans un second cas, l'enfant avait été accouché par forceps. A la suite de celui-ci on découvre une otite et les auteurs pensent qu'il devait s'agir, en fait, d'une arthrite suppurée ouverte dans le conduit.

Car l'étiologie par traumatismes obstétricaux a la faveur de certains. C'est ainsi que DUFOURMENTEL pense qu'une proportion élevée de ces ankyloses relève de cette origine :

« Dans beaucoup de cas j'ai pu savoir que l'accouchement avait été très laborieux, fait à l'aide de forceps ou avec une manœuvre de violence, traction sur la tête, manœuvre de Mauriceau, et l'enquête, à laquelle je me suis livré auprès des parents d'un certain nombre d'opérés, m'a permis d'obtenir des précisions, souvent d'ailleurs fort pittoresques sur les violences exercées au moment de l'accouchement.

« Il n'est pas douteux qu'un certain nombre de ces ankyloses dites congénitales résultent d'un arrachement articulaire au moment de l'accouchement. Dans plusieurs cas, nous avons pu constater la coexistence de lésions de la hanche ou de l'épaule avec l'ankylose temporo-maxillaire. Une de mes plus récentes opérées, actuellement encore dans le service du Docteur ROUX-BERGER, présente ainsi une ankylose temporo-maxillaire en même temps qu'une luxation de la hanche...

« Je crois donc pouvoir conclure qu'une proportion élevée de ces ankyloses dites congénitales relève de traumatismes obstétricaux. »

BAUX, CADENAT et SOULET ont étudié expérimentalement, à Toulouse, les manœuvres obstétricales. Pour ces auteurs, parmi les centaines de cas publiés, seules trois observations pourraient présenter un certain intérêt étiologique.

Parmi les procédés utilisés lors de l'accouchement, deux peuvent se montrer traumatisants pour l'articulation temporo-maxillaire :

- l'application des forceps;
- les manœuvres digitales dans l'extraction de tête dernière.

La forme du forceps a été conçue pour une application sur la tête fœtale fléchie en présentation du sommet. Dans ce cas, le bec de la cuillère est en contact avec le maxillaire inférieur dans la zone du menton, la région temporo-maxillaire étant dans la fenêtre de la cuillère et par conséquent aucune pression ne peut s'exercer sur elle.

L'emploi du forceps s'est étendu aux autres présentations mais, dans les applications symétriques, la temporo-maxillaire ne peut être lésée directement.

Lors d'une présentation du siège, l'application de forceps sur « tête dernière » ne peut toucher non plus l'articulation, le menton du fœtus étant vers l'articulation du forceps et les becs sur le crâne.

Les prises asymétriques, elles, sont plus dangereuses. Une des cuillères étant un peu en arrière de l'oreille, l'autre sur la bosse frontale opposée, la manœuvre de dégagement de la tête se faisant par rotation, les becs, en dérapant peuvent traumatiser la mastoïde, l'oreille et la région temporo-maxillaire.

Mais il faut noter que les lésions restent superficielles quand le forceps est appliqué sur une tête ayant franchi le détroit supérieur.

On ne pratique plus actuellement l'application du forceps au détroit supérieur. Celle-ci était, en effet, génératrice de lésions profondes car intervenait le mécanisme dit « de la virole du porte fusain », l'anneau osseux constitué par le bassin exagérant la pression des cuillères. Le forceps devenait ainsi un véritable cranioclaste.

L'expérimentation des auteurs sur l'application de forceps au détroit supérieur en prise symétrique et *traction directe* a montré qu'il était impossible d'obtenir des lésions de l'articulation et du zygoma malgré la violence de la traction et la force de serrage de la vis. Seule put être constatée la disjonction de certaines sutures crâniennes. D'autre part, cette action est difficile à obtenir par suite du dérapage fréquent du forceps.

— Dans les manœuvres de rotation, si la prise est symétrique, des lésions ligamentaires péri-articulaires pourraient être observées et non des lésions osseuses qui n'ont pu être reproduites par les expérimentateurs.

Une entorse minime de l'article peut exister et être méconnue.

Dans la rotation sur *prise asymétrique*, c'est essentiellement l'arcade zygomatique qui peut être lésée et non l'articulation temporo-maxillaire. Mais, en fait, malgré des pressions excessives, aucune fracture du zygoma n'a pu être obtenue.

En résumé, les manœuvres de rotation, aussi bien en prise symétrique qu'en prise asymétrique au niveau du détroit supérieur, ne permettent pas, expérimentalement, d'obtenir une lésion osseuse articulaire. Le seul dommage, non confirmé, serait la possibilité d'une entorse par traction sur les ligaments péri-articulaires au cours d'une rotation sur prise symétrique appuyant sur le maxillaire inférieur.

Les manœuvres digitales pratiquées pour l'extraction de tête dernière (manœuvre de Mauriceau, de Champetier de Ribes, de Mme Lachapelle), peuvent être à l'origine d'une distorsion de l'article.

En fait, ces expériences démontrent qu'au cours de traumatismes obstétricaux, une seule lésion est possible, mais non certaine, et que cette lésion est ligamentaire.

« Contre la réalité de ces lésions indirectes de l'article, un argument se dresse, c'est le temps de latence de l'ankylose puisque dans les observations où l'on rencontre des lésions associées signant la brutalité des manœuvres, l'ankylose ne s'est développée que longtemps après (cinq ans dans l'observation de MENEGAUX et DECHAUME), ce qui est contraire à la rapidité de l'ankylose dans les fractures articulaires de l'enfant » (BAUX, CADENAT).

D'autre part, dans les cas d'ankylose unilatérale, l'articulation opposée est indemne et reprend sa fonction lors de la libération chirurgicale de son homologue. « ce qui est peu en faveur d'une torsion, qui bien qu'agissant inégalement sur les deux articles devrait léser, au moins partiellement le second ».

Ainsi les recherches de ces auteurs les incitent à penser que les ankyloses temporo-maxillaires, dites congénitales, n'apparaissent en fait qu'après un intervalle libre et, une étude approfondie des antécédents pourrait, selon eux, faire retrouver une infection soit générale, soit locale, demeurée latente, les lésions par traumatismes obstétricaux ne jouant alors qu'un rôle favorisant de localisation.

En conclusion, nous voyons que pour un certain nombre, l'ankylose temporo-maxillaire dite congénitale ne fait pas sa preuve et que les lésions constatées, acquises après la naissance, doivent être rapportées essentiellement à deux grandes causes : l'inflammation par arthrite et le traumatisme, l'accord n'étant pas réalisé quant aux parts respectives de ces deux étiologies.

II. — LES ANKYLOSES CONSTITUEES PENDANT LA VIE INTRA-UTERINE

Cependant l'observation que nous présentons à la fin de cette étude, où indubitablement existait, dès la naissance, et sans antécédent d'accouchement difficile, une ankylose temporo-maxillaire serrée, prouve qu'il existe, en fait, des formes congénitales.

L'existence de ces cas étant posée, il reste à en préciser les causes. Nous verrons ultérieurement que, dans notre observation, il s'agit sans aucun doute d'une action génotypique. Toutefois, on peut se demander si certaines agressions au cours de la vie intra-utérine ne sont pas susceptibles de provoquer cette malformation.

On sait que l'embryon va se développer en deux grandes étapes. La première se terminant vers le troisième mois de la grossesse sera celle de la formation des différents organes du fœtus, cette période est celle de *l'organogénèse*.

A partir de ce moment, les tissus ne feront que s'accroître pour donner le phénotype et ne se différencieront plus comme pendant la première période. Ce second stade va être celui de la *morphogénèse*.

Ainsi avec LEPOIVRE pourrions-nous distinguer :

— Les *malformations* proprement dites, stigmates d'une affection ayant frappé l'embryon pendant les trois premiers mois de la vie intra-utérine.

— Les *déformations* apparues après les trois premiers mois, le temps de l'organogénèse étant passé.

Quel va être le processus de développement de l'articulation temporo-maxillaire lors de l'organogénèse? Celui-ci va dépendre de la formation de l'étage inférieur de la face à partir du premier arc branchial, arc que l'on peut déjà voir sur un embryon de 3 mm.

« La portion postéro-latérale de cet arc a donné les bourgeons maxillaires supérieurs et par ceux-ci les lames palatines et ptérygo-palatines. La portion antérieure de l'arc s'est renflée en deux masses latérales séparées par un léger sillon médian auxquelles on peut donner le nom de bourgeons maxillaires inférieurs qui forment la mandibule.

« Le squelette embryonnaire de cet arc est formé par le cartilage de Meckel. Les extrémités de ce cartilage répondent, du côté ventral à la symphyse mentonnière et du côté dorsal à l'oreille moyenne » (DUBREUIL).

L'apophyse coronoïde et le condyle se développent par extension de cet os de membrane et vont former avec le temporal une nouvelle articulation différente de celle qui unissait primitivement le cartilage de Meckel avec le palato carré. Au début du développement de l'article, les pièces squelettiques sont à l'état d'ébauches cartilagineuses, non en contact comme chez l'adulte. Entré ces ébauches et le point où sera situé l'articulation, se trouve une zone plus ou moins épaisse appelée par HENKE et REYHER « le disque intermédiaire ».

Ce disque intercartilagineux se compose de 3 couches. Une couche moyenne est constituée par du tissu mésenchymateux indifférent. Les deux couches extrêmes sont appliquées directement sur les ébauches cartilagineuses : ce sont les couches chondrogènes. Ces couches ne sont d'ailleurs pas limitées à la région de la future articulation, mais entourent l'extrémité cartilagineuse dans toute son étendue.

Les pièces squelettiques cartilagineuses s'allongent progressivement par suite de nouveaux dépôts de cartilage sous la couche chondrogène et ainsi vont peu à peu à la rencontre l'une de l'autre.

La couche mésenchymateuse moyenne s'organise en tissu fibreux qui persistera chez l'adulte sous la forme d'un disque aplati séparant les deux pièces squelettiques en présence et se moulant sur chacune d'elles. Puis, au-dessus et au-dessous du disque fibreux, entre lui et chacune des pièces correspondantes, vont se former deux fentes articulaires.

Ainsi lorsque le développement sera terminé, l'articulation va se présenter avec deux cavités et entre celles-ci se trouvera placé un fibro-cartilage ou ménisque inter-articulaire.

Puis le tissu embryonnaire entourant l'article va s'épaissir et se différencier en une formation fibreuse qui donnera la capsule et les ligaments périphériques.

Au début du stade de morphogénèse, les deux plaques cartilagineuses de Meckel existent encore sur la face interne de chaque arc mandibulaire. Vers le quatrième ou cinquième mois, la portion moyenne de ce cartilage va s'atrophier.

L'ossification de chaque héli-maxillaire va se faire de façon indépendante. On trouve alors :

- un point inférieur d'ossification;
- un point incisif situé de chaque côté de la symphyse;
- un point supplémentaire du trou mentonnier;
- enfin, 3 points pour le condyle, l'apophyse coronoïde et l'épine de Spix.

Pendant ces deux périodes, divers désordres pourront intervenir et l'on conçoit qu'un facteur de perturbation agissant pendant l'organogénèse, pourra provoquer une malformation de l'articulation de la même manière que le ferait une cause génétique.

Parmi les causes susceptibles d'agir sur le développement de l'embryon, nous citerons les intoxications, les carences, les agents physiques et les infections virales.

Expérimentalement, on a pu, chez l'animal, déterminer de nombreuses malformations en modifiant le régime de la mère. GIROUD, en France, a montré qu'une déficience en vitamine A chez la rate gestante provoquait de nombreuses anomalies chez les descendants : cécité, lésions cardio-vasculaires, etc... Il est possible que, chez la femme, des carences inapparentes soient à l'origine de certaines tares, ainsi, peut-être, que certains troubles hormonaux ou des traitements intempestifs en début de grossesse.

Nous savons également que la radiothérapie est susceptible d'entraîner des malformations sévères chez l'enfant. LAMY et ses collaborateurs ont insisté sur l'aspect très spécial de ces enfants atteints de nanisme avec microcéphalie, arriération psycho-motrice et malformations rénales.

Parmi les infections virales, la rubéole est certainement la plus redoutable. Contractée vers la sixième semaine de la vie intra-utérine, elle entraîne, dans environ 90 % des cas, des malformations graves du cœur, des dents ou des organes des sens (cataracte, surdité).

Après le troisième mois de la vie intra-utérine, *pendant la période de morphogénèse*, les mêmes causes ne détermineront plus les mêmes effets, puisque les différents organes seront déjà formés.

Les exemples d'agression au cours de ce deuxième stade de la vie intra-utérine, nous sont fournis par certaines infections dont le germe responsable est capable de franchir le placenta seulement après le quatrième mois et parmi celles-ci, nous citerons la syphilis et la toxoplasmose. Il suffit de se référer à la description de ces affections congénitales pour constater qu'elles diffèrent considérablement du tableau clinique donné par une affection virale comme la rubéole au début de la grossesse.

A quelle période pourrait alors se constituer l'ankylose temporo-maxillaire ?

Il semble bien, d'après l'importance de la soudure osseuse constatée à l'intervention, tout au moins dans notre cas, que cette anomalie puisse être imputée à un trouble de l'organogénèse. Mais il n'est pas impossible que certaines ankyloses partielles soient le fait de perturbations au stade de la morphogénèse.

Il nous faut toutefois remarquer qu'aucune des causes embryopathiques que nous avons énumérées précédemment n'a été signalée dans les observations d'ankyloses temporo-maxillaires que nous avons pu retrouver dans la littérature.

III. — LES ANKYLOSES D'ORDRE GENETIQUE

Jusqu'alors nous n'avons envisagé que l'action sur l'embryon de causes extrinsèques susceptibles de créer des embryopathies ou des modifications morphologiques. Mais ce trouble articulaire peut aussi relever d'une étiologie génétique ou, en d'autres termes, être de nature héréditaire. L'observation présentée plus loin, nous montre, en effet, que la lésion temporo-maxillaire était identique chez le père et la fille. Avant de discuter cette observation, il nous paraît nécessaire de faire un bref rappel de données génétiques.

On sait que l'œuf humain fécondé contient 48 chromosomes formant 24 paires; ces chromosomes se correspondent deux à deux. Lors de la division cellulaire, chaque chromosome se sépare longitudinalement et chaque cellule fille contiendra ainsi 48 chromosomes.

Mais lors de la formation des cellules reproductrices, les gamètes, la division devient réductionnelle. Il n'y a pas fission des chromosomes. Chaque élément d'une paire va passer dans une cellule fille : c'est la division réductrice ou méïose. Ainsi chaque ovule et chaque spermatozoïde ne renfermera qu'un chromosome d'une paire, soit en tout 24 chromosomes dans l'espèce humaine.

Lors de la fécondation, chaque chromosome du spermatozoïde trouvera son homologue dans l'ovule et ainsi la paire sera reconstituée.

Il est actuellement admis que les chromosomes sont formés d'une chaîne de particules disposées le long de ceux-ci et appelées gènes. A ces gènes seraient attribués les caractères de l'individu sain, aussi bien que les tares héréditaires.

Chaque gène occuperait une position fixe le long du chromosome : le locus. Certaines cartes génétiques ont pu être ainsi établies, notamment chez la drosophile.

Dans l'exemple de la division équationnelle : le chromosome se divisant, tous les gènes se retrouveront semblablement dans les cellules filles.

Par contre, dans le cas de la division réductionnelle, chaque gamète recevra avec un chromosome de chaque paire les gènes appartenant à ce chromosome.

Chez l'homme, un certain nombre de caractères pathologiques dépendent d'un seul gène. Leur transmission est alors assez simple.

On dit qu'un sujet est *homozygote* pour un caractère, si le gène propre à ce caractère est présent sur l'un et l'autre chromosome d'une paire.

Si le gène anormal n'est porté que sur l'un des chromosomes de la paire, l'autre possédant le gène normal, le sujet sera *hétérozygote* pour ce caractère; le gène pathologique et le gène normal situés en un même locus sont dits allélomorphes.

Si le gène pathologique, détermine la manifestation de la tare chez un individu à l'état hétérozygote, ce gène est dit dominant. Le gène normal, dominé par le gène pathologique est dit récessif. Il ne pourra pas, en quelque sorte, extérioriser l'aspect normal.

Au contraire, si chez un sujet hétérozygote, le gène pathologique ne se manifeste pas, il est récessif, le gène allélomorphe normal étant dominant.

Ainsi un sujet porteur d'un gène pathologique dominant sera toujours taré. Mais il faut remarquer, qu'à un même phénotype, c'est-à-dire à l'apparence extérieure, peuvent correspondre des génotypes différents.

Il faut enfin signaler un mode particulier de transmission, appelé hérédité liée au sexe.

Sur les 24 paires de chromosomes, une paire diffère suivant le sexe (chromosomes sexuels).

Chez la femme, la paire de chromosomes sexuels est constituée par deux éléments de longueur identique, les chromosomes X. Chez

l'homme, ces chromosomes sont différents; il possède un seul chromosome X et un autre plus petit appelé le chromosome Y . Lors de la fécondation, le chromosome X de l'ovule peut s'unir aussi bien avec le chromosome X qu'avec le chromosome Y . Il y a donc autant de chances pour que l'union donne un garçon ou une fille.

AFFECTION DOMINANTE

Soit, un gène A dominant avec son allèle normal a .

Un sujet hétérozygote taré aura une formule Aa .

Lors de la division réductionnelle, ce sujet donnera donc deux sortes de gamètes, la moitié d'entre eux portant le gène A , l'autre le gène a .

Si le sujet taré épouse un individu sain, celui-ci aura une formule du type aa et ses gamètes seront tous, alors du type a .

Un gamète A s'unissant avec un gamète a donnera un sujet hétérozygote Aa . Au contraire, l'union d'un gamète a avec un gamète a , donnera un homozygote normal aa .

De ce type d'union qui est celui généralement observé dans l'espèce humaine, naîtront donc en moyenne, 50 % de sujets sains et 50 % de sujets tarés hétérozygotes comme leur père.

En fait, le peu de fécondité de l'espèce humaine complique singulièrement le problème et on ne retrouve pas toujours les résultats théoriques auxquels on pourrait s'attendre.

Il faudrait pouvoir faire des études sur un grand nombre de générations, ce que ne permet pas la lenteur de la reproduction.

D'autre part, la manifestation d'un gène dominant peut être incomplète, c'est-à-dire qu'un sujet hétérozygote peut se montrer parfois phénotypiquement normal, mais transmettra cependant la tare à sa descendance. Le bec de lièvre est un exemple de ces gènes dominants à manifestation incomplète.

AFFECTION RECESSIVE

Lorsqu'un gène est récessif, il manifestera seulement ses effets chez les sujets homozygotes pour ce gène.

Si l'on désigne par b le gène récessif et par B l'allélomorphe normal, les sujets tarés seront uniquement les homozygotes bb , les homozygotes BB et les hétérozygotes Bb étant phénotypiquement normaux.

Les sujets hétérozygotes Bb unis à des sujets normaux BB auront des enfants d'apparence normale, mais la moitié de ceux-ci seront hétérozygotes Bb .

Pendant plusieurs générations, la tare peut ainsi se dissimuler, mais lors de l'union de deux hétérozygotes Bb , on aura les quatre possibilités suivantes d'égale probabilité : bb — Bb — Bb — BB . Un quart des enfants (bb) sera porteur de la malformation.

On conçoit que, dans ce cas, les unions consanguines, entre cousins germains, par exemple, acquièrent une grande importance, car ceux-ci ont reçu, d'un ancêtre commun, une partie de leur génotype et auront, dès lors, plus de chances que des individus pris au hasard, d'être hétérozygotes pour un même gène.

AFFECTION RECESSIVE LIEE AU SEXE

Un gène récessif a , porté sur la partie impaire du chromosome X , c'est-à-dire celle qui n'a pas d'équivalent sur le chromosome Y , manifestera ses effets chez l'homme alors qu'il sera dissimulé chez la femme par le gène dominant correspondant porté par l'autre chromosome X .

Lorsqu'une femme hétérozygote pour ce gène (constitution schématique : XaX) épouse un homme normal, elle pourra donner naissance à 4 catégories de descendants : XX fille normale, XaX fille hétérozygote comme sa mère, encore appelée conductrice, XY garçon sain, XaY garçon taré. La moitié des descendants de sexe masculin issus d'une telle union seront donc tarés.

Dans l'observation qui nous intéresse, nous rappelons qu'un homme taré a donné naissance à une fille également tarée.

On peut donc d'emblée éliminer une transmission récessive liée au sexe. En effet, comme nous l'avons vu, ces tares frappent à peu près exclusivement les hommes, les femmes homozygotes n'étant qu'exceptionnellement observées étant donné la faible fréquence de ces malformations dans l'espèce humaine.

La transmission récessive ne semble pas non plus devoir être retenue, car il faudrait admettre que notre premier malade homozygote ait épousé une femme hétérozygote. Quand on songe à l'exceptionnelle rareté de cette anomalie, une telle éventualité est pratiquement à exclure d'autant plus qu'il n'y a pas de consanguinité entre ce malade et sa femme.

Un seul mode de transmission nous paraît donc pouvoir expliquer notre observation : le mode dominant.

Notre premier malade, hétérozygote a dans ce cas, nous l'avons vu, une chance sur deux, de transmettre la tare à sa descendance. C'est ce que nous vérifions en fait, puisque ce sujet, sur trois enfants, a

donné le jour à une fille atteinte d'ankylose temporo-maxillaire et à deux enfants indemnes de l'anomalie.

Il nous reste à expliquer pour quelles raisons nous ne retrouvons pas chez les parents de notre premier malade d'autres sujets également atteints par cette malformation. On peut admettre que l'apparition de la tare dans cette famille est due à une mutation, c'est-à-dire à la transformation brusque du gène normal en un gène allèle dominant, désormais incapable d'aboutir au développement harmonieux de la temporo-maxillaire.

On peut discuter également une manifestation incomplète du gène. Malheureusement, le manque de renseignements sur les générations antérieures de cette famille, ne permettent nullement de l'affirmer.

Quoi qu'il en soit, le fait que la maladie se transmette sur le mode dominant revêt une grande importance pour la descendance de l'enfant que nous avons étudiée, puisque le calcul des probabilités lui donne 50 % de chances d'avoir des enfants normaux et 50 % de chances de mettre au monde des enfants porteurs d'une ankylose temporo-maxillaire. Il importera donc, en tout état de cause, de faire des réserves sur l'avenir du sujet atteint, et, il conviendra d'être prudent lorsqu'un tel sujet demandera des conseils au sujet d'un mariage éventuel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est classique de distinguer des ankyloses partielles dans lesquelles des travées ostéogéniques forment un pont entre les deux éléments de l'article et, d'autre part, des ankyloses totales où la région articulaire fait place à un bloc osseux d'importance variable.

En fait, les ankyloses totales sont les plus fréquentes.

A l'intervention, on pourra trouver :

- soit des surfaces articulaires encore identifiables;
- soit une petite dépression, vestige de l'ancien interligne;
- soit surtout un massif osseux de plus ou moins grande étendue, développé dans le sens transversal comme dans le sens longitudinal.

Lors des récidives, après une première opération, on trouve, en général, une ankylose plus considérable que lors de l'intervention précédente.

Le processus de constitution de la synostose est le suivant : dans un premier stade, on assiste à la destruction des surfaces fibro-cartilagineuses et les éléments osseux maxillaires et temporaux viennent au contact l'un de l'autre. Secondairement s'installe la soudure osseuse progressive, soudure qui va aboutir au blocage du maxillaire inférieur.

Si l'ankylose s'observe assez facilement au niveau de la temporo-maxillaire, cela tient en grande partie à la constitution anatomique de la région.

Les condyles, maxillaire et temporal, et les saillies osseuses de voisinage sont revêtus, nous l'avons vu, d'une lame de périoste épaisse et très fertile. Une quelconque perturbation, une irritation au voisinage de l'article seront susceptibles d'être à l'origine d'une hyperproduction osseuse, qui rapidement peut devenir très importante, des

ostéophytes se constituant tout autour. A l'intérieur même de l'articulation, le cartilage va se transformer, le ménisque disparaître et le bloc osseux se trouvera constitué.

Ce serait surtout dans les ankyloses d'origine inflammatoire que se trouveraient réalisées ces grandes hyperplasies ostéogéniques signalées par divers auteurs, et qui réaliseraient de telles synostoses entre le temporal et le maxillaire inférieur qu'on ne pourrait plus établir de démarcation entre ces os.

POPESCO a signalé ainsi des ankyloses qui englobaient le condyle, l'apophyse coronoïde, la cavité glénoïde et la racine du zygoma et qui s'étendaient en profondeur et en avant jusqu'à l'apophyse ptérygoïde, à l'épine sphénoïdale et même jusqu'à la tubérosité maxillaire ou à l'os malaire.

Dans les ankyloses d'origine traumatique, le bloc osseux serait plus réduit.

On observe également *des lésions péri-articulaires* de plus ou moins grande importance. Le bloc osseux, en augmentant d'épaisseur va pouvoir, de par son volume, repousser les organes environnants et modifier ainsi l'anatomie de la région.

Les muscles masticateurs, et notamment le ptérygoïdien externe, touchés dans leur texture, perdent leur souplesse et se transforment fréquemment en un tissu fibreux. « Ils apparaissent, examinés isolément, comme grêles et pâles, hypotoniques, peu rétractiles à la section ou au contraire durs et fibreux » (POLI).

MALLET-GUY et JOUVE ont publié dans les *Annales d'anatomie pathologique* l'étude d'un cas bilatéral d'ankylose temporo-maxillaire : de chaque côté, on trouvait le tendon du ptérygoïdien externe ossifié et se confondant avec le bloc osseux, les muscles masticateurs s'étaient transformés en tissu fibreux, le col du condyle disparu avait été absorbé par la branche montante, l'échancrure sigmoïde ne se décelait pratiquement plus.

Il faut ajouter que l'ankylose temporo-maxillaire congénitale retentit toujours d'une façon importante sur la morphologie et le *développement du maxillaire inférieur*. Pour certains, en effet, le cartilage condylien serait un véritable cartilage de conjugaison. Les lésions seront différentes suivant l'uni ou la bilatéralité de l'ankylose.

DANS LES FORMES UNILATÉRALES

L'atrophie va être localisée.

L'angle mandibulaire se trouve remonté et effacé.

La branche horizontale est diminuée en hauteur et en épaisseur. Du côté sain, la branche horizontale, pour tenter de compenser l'atrophie, va être déjetée en avant et du côté opposé. Ainsi se trouvera réalisée une déviation du côté ankylosé.

DANS LES FORMES BILATÉRALES

L'atrophie sera elle-même bilatérale et, en général, symétrique. Le menton se trouve en recul et ainsi l'arc mandibulaire supérieur ne correspond plus à son homologue inférieur. On comprend que puissent se trouver ainsi réalisés des troubles de l'articulé dentaire et que l'hygiène défectueuse résultant de la malposition entraînera des caries nombreuses de traitement particulièrement difficile.

CHAPITRE V

CLINIQUE

Le malade atteint d'une ankylose osseuse se présente avec la bouche en occlusion totale.

Dans les cas bilatéraux, on est frappé à l'examen du malade, par le retrait du menton, effet de l'atrophie du maxillaire et qui donne l'aspect caractéristique du profil d'oiseau, le « Vogelgesicht » des auteurs allemands. La partie inférieure de la face est diminuée dans son ensemble.

Dans l'ankylose unilatérale, au contraire, on trouve un aspect asymétrique de la mandibule. La déformation regarde du côté atrophié.

Les poussées dentaires seront perturbées. L'état des dents sera défectueux, par suite des fermentations, de l'accumulation de tartre et de l'inflammation chronique des gencives. De plus, la direction des dents est très anormale. Parfois, les incisives supérieures deviennent horizontales et soulèvent la lèvre supérieure.

SIGNES FONCTIONNELS

En premier lieu, l'alimentation sera perturbée et devra être effectuée, soit par sonde buccale, soit par sonde nasale.

Plus tard, la parole sera gênée, la prononciation défectueuse; surtout l'articulation des consonnes et la voix est modifiée, aussi bien en intensité qu'en netteté, malgré une adaptation progressive qui permettra de suppléer en partie à l'immobilisation du maxillaire inférieur.

SIGNES RADIOLOGIQUES

L'examen radiologique est indispensable, car il permettra de poser le diagnostic d'ankylose osseuse et d'autre part, en montrant l'étendue et le volume du bloc osseux articulaire, il renseigne sur la difficulté chirurgicale.

Les radios utilisées seront des radios de face et de profil et des tomographies qui montreront l'absence de l'interligne articulaire et affirmeront la soudure osseuse.

COMPLICATIONS

L'atrophie du maxillaire inférieur vient en tête. Une amélioration légère peut exister assez rarement après la levée de l'ankylose par intervention, mais cette correction n'est jamais parfaite et il reste toujours un certain degré d'atrophie.

Les vomissements sont toujours à craindre. Ils peuvent refluer par les fosses nasales, mais en passant dans la trachée, déterminer aussi une asphyxie.

La respiration ne pourra plus être qu'une respiration essentiellement nasale, et une rhinite importante, un coryza pourront déterminer un état asphyxique ou gêner considérablement le malade.

Les aliments et les boissons ne traversant plus la bouche, les soins étant rendus difficiles et insuffisants par l'immobilité permanente des mâchoires, des infections vont se développer et toutes les inflammations de la bouche et du pharynx revêtiront alors une particulière gravité. Ainsi pourront apparaître des cellulites, des adénophlegmons.

Mais la classique cachexie buccale est excessivement rare.

TRAITEMENT

L'ankylose temporo-maxillaire pose des problèmes complexes au point de vue thérapeutique et cette affection très rare voit proposer des interventions très nombreuses. Le traitement de cette malformation ne pourra être, en effet, que chirurgical.

Dès lors, deux facteurs seront à prendre en considération dans la conduite thérapeutique.

Un facteur temps, car il s'agit de déterminer à quel moment, on devra opérer et, d'autre part, un facteur topographique qui fixera le niveau de l'intervention.

— *A quel moment devra-t-on opérer ?*

Si chez l'adulte, tous les auteurs sont d'accord pour intervenir sitôt que l'affection est diagnostiquée, il n'en va pas de même chez l'enfant, et certains sont partisans d'attendre que sa croissance soit pratiquement achevée avant de tenter de lever l'ankylose.

Mais si autrefois se posaient des problèmes d'anesthésie qui pouvaient expliquer le retard de l'intervention, à l'heure actuelle l'opération peut se pratiquer même dans le tout jeune âge.

Il faut donc certainement agir tôt pour essayer de limiter, dans la mesure du possible, les désordres, tant généraux que locaux et les complications résultant de l'occlusion mandibulaire.

Des expériences américaines sur des singes tendent à prouver que les déformations maxillaires auraient pour origine l'atteinte du cartilage d'accroissement condylien. Pour GINESTET et MERVILLE, cette pathogénie n'autorise pas à reculer la date de l'intervention et il faut opérer cette malformation le plus tôt possible.

Le plus jeune enfant libéré de son ankylose par ces auteurs avait vingt-deux mois.

— *A quel endroit intervenir ?*

LES DIFFERENTES TECHNIQUES

Les méthodes opératoires utilisées dans cette affection sont nombreuses. Notre but n'est pas de les énumérer en détail. Nous nous proposons seulement de voir quelles sont, à l'heure actuelle, les techniques susceptibles de retenir l'attention et d'apprécier leurs avantages et inconvénients respectifs.

Certains agissent au niveau même du bloc d'ankylose et pratiquent ainsi des interventions dites « hautes », les autres réalisent une ostéotomie au niveau de la branche montante et préfèrent ainsi les interventions « basses ». Nous citerons pour mémoire les ostéotomies au niveau de l'angle de la mâchoire ou de la branche horizontale, pratiquement abandonnées à l'heure actuelle.

1) INTERVENTIONS SUR LE BLOC OSSEUX LUI-MEME

Celles-ci consistent, soit en une résection, soit en une ostéotomie.

a) LA RÉSECTION

OLLIER déjà, en 1890, rapporte l'opération d'une petite malade. Le plan osseux une fois découvert : « On reconnaît alors que l'articulation est complètement soudée : le condyle fait corps avec le temporal, il est recouvert de coulées ostéophytiques dues à l'ossification de la capsule et des ligaments et qui empêchent de reconnaître l'interligne. Le col est élargi et épaissi, on ne reconnaît plus sa forme normale.

M. OLLIER l'attaque avec le ciseau, le fragmente et voit bientôt que la fusion est non seulement périphérique mais centrale. Les deux articulations du ménisque sont soudées. La continuité de l'os interrompue avec le ciseau, on poursuit sa fragmentation avec la cisaille et le davier gouge et l'on fait une brèche de 2 cm de hauteur. Le maxillaire est alors mobile, mais on sent des résistances au niveau de l'apophyse coronoïde qu'on resèque. Il n'y a alors que des résistances fibreuses dans l'articulation du côté opposé. On les fait céder en écartant les mâchoires et on éloigne les deux rangées de dents de 4 cm. Après toutes les excisions de la région ankylosée, on a une brèche de près de 3 cm.

On avait enlevé le périoste de la partie externe; on enlève secondairement tout ce qu'on peut atteindre du périoste de la face interne. pour empêcher la reproduction de l'os. Aucun vaisseau important ne fut ouvert; on ne fit qu'une ligature. Suture de la plaie; drain à la partie inférieure. Les suites de l'opération furent simples. La malade souffrit cependant deux jours de la région opérée, mais dès le soir, elle écartait volontairement les mâchoires de 18 millimètres. »

Certains auteurs ont donné leur préférence à la résection du col plutôt qu'à celle du condyle. En fait, dans le cas d'une ankylose importante avec hyperproduction osseuse, la délimitation entre le col, modifié et épaissi, et le condyle, doit être singulièrement difficile.

b) L'OSTÉOTOMIE

1° *Au niveau du col :*

En 1850, RICHET après avoir expérimenté sur le cadavre la section du col, préconise cette méthode dans le traitement de l'ankylose temporo-maxillaire.

Mais ce genre d'intervention présente un inconvénient, inhérent à beaucoup d'ostéotomies : c'est le retour de l'ankylose par la formation de nouvelles jetées ostéogéniques.

Actuellement, il faut dire que l'ostéotomie du col est pratiquement abandonnée.

2° *Au niveau du bloc osseux articulaire :*

C'est pendant la guerre de 1914-1918, que DUFOURMENTEL proposa de faire une ostéotomie simple, curviligne, et ceci au niveau même du bloc osseux d'ankylose.

« Cette section devra si possible être incurvée comme l'est l'interligne normale, de façon à réaliser grosso modo un nouveau condyle et une nouvelle cavité glénoïde.

« Il n'est pas d'instrument plus commode pour effectuer cette section, que la fraise mûe par le tour électrique. On repérera donc tout d'abord le point le plus élevé du nouvel interligne à créer et on enfoncera perpendiculairement au plan osseux une fraise de petit calibre. Il faudra aller d'emblée jusqu'à la face profonde du bloc osseux et, pour cela, il y aura intérêt à donner à la fraise une légère inclinaison en bas et en dedans. On risquerait, sans cela, de rencontrer une épaisseur considérable d'os qui conduirait directement la fraise vers la trompe d'Eustache, peut-être même vers la carotide interne. Il faut s'attendre à une surprise dans la majorité des cas. On ne peut croire qu'un bloc osseux d'une telle épaisseur se soit constitué et,

lorsque la fraise y a pénétré de 2 cm et plus. l'opérateur hésite à la faire pénétrer plus loin. Nous devons dire qu'après plus de 60 opérations de ce genre, nous éprouvons encore cette surprise et hésitons parfois à traverser d'emblée tout le mur osseux.

« Lorsque cette traversée est faite, on a un premier forage qui donne un point de repère précis et qui représente le point culminant du nouvel interligne. En avant et en arrière de lui, on creusera, de la même façon, une série de petits puits parallèles et on aura ainsi dessiné la courbe de la surface articulaire.

« Pour réunir les uns aux autres ces orifices, on pourra se servir encore de la fraise maniée obliquement. C'est même là assurément le meilleur procédé. Peu à peu, on détruira toutes les parties intermédiaires et on finira par libérer complètement la mandibule.

« Pourtant, ce n'est pas sans difficulté qu'on arrivera à ce résultat, et la patience de l'opérateur sera souvent mise à l'épreuve, à tel point que, n'arrivant pas à terminer la libération avec la fraise, il aura souvent recours à la gouge et au maillet pour achever la disjonction. Celle-ci sera annoncée par un brusque écartement des deux os ».

2) INTERVENTIONS A DISTANCE SUR LA BRANCHE MONTANTE

ROCHET, en 1894, proposa de faire porter l'intervention sur la partie moyenne de la branche montante et d'interposer dans la brèche, une partie du masséter. Pour cet auteur, cette technique présentait plusieurs avantages. La voie d'abord donnait un jour suffisant, on évitait ensuite le facial et la maxillaire interne plus hauts situés. enfin, avec un trauma minime, on obtenait une pseudarthrose mettant à l'abri d'une récurrence ultérieure de l'ankylose.

Dans cette méthode, une incision curviligne découvre l'angle de la mâchoire. Le masséter est désinséré à la rugine et relevé avec les téguments. Ainsi la branche inférieure du facial est protégée. Le ptérygoïdien interne, à son tour, est désinséré et la branche montante se trouve découverte jusqu'au niveau de l'épine de Spix.

Le maxillaire est alors sectionné transversalement à la scie.

Le masséter est clivé longitudinalement et parallèlement à la branche montante sur une hauteur de 4 cm et le lambeau interne, ainsi obtenu, est introduit dans la brèche osseuse et suturé au ptérygoïdien interne. Ces deux muscles sont alors remis en place et leurs bords inférieurs sont suturés.

Si cette intervention est rapide, on peut lui reprocher toutefois de sectionner le paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur et de

désaxer les mouvements de la mandibule en abaissant le centre de rotation du maxillaire du côté opéré.

D'autre part, l'action des muscles temporaux et ptérygoïdien externe est supprimée.

LE PROBLEME DES VOIES D'ABORD

1) DANS LES INTERVENTIONS HAUTES

La difficulté majeure de ces interventions réside dans la présence du facial. Les incisions sont nombreuses, puisqu'une soixantaine ont été proposées et ce chiffre dit bien les problèmes posés par l'abord de l'articulation.

Actuellement, en France, sont principalement utilisées :

— *L'incision de Dufourmentel*, verticale de 3 cm environ qui dédouble le tragus.

— *L'incision de Ginestet*, incision verticale également de 2 cm et située à 1 cm en avant du tragus. Elle part en haut de la saillie de l'apophyse zygomatique, pour s'arrêter en face du bord inférieur du tragus.

Sur cette incision verticale, se branche, au niveau du zygoma, une deuxième incision oblique à 45° vers la queue du sourcil.

Au point de vue esthétique, cette voie d'abord est certainement plus visible que celle de DUFOURMENTEL, mais elle permet un abord plus direct de l'articulation. Elle offrirait de plus, l'avantage d'être moins hémorragique.

— G. MAUREL utilise, lui, une incision strictement préauriculaire.

— M. AUBRY, après avoir abandonné l'abord rétro-auriculaire avec section du conduit auditif externe, donne actuellement la préférence, dans son arthroplastie modelante avec cavité glénoïde en acrylic, à une incision comprenant une partie endaurale et une partie temporale.

La paroi antérieure du conduit est incisée en suivant un trait en U : celui-ci d'abord horizontal et partant de la limite inférieure du tragus se dirige en dedans, devient vertical, puis de nouveau horizontal de dedans en dehors, afin de rejoindre le sillon sus-tragien. Dans cette portion endaurale, la section intéresse toute l'épaisseur de la partie cartilagineuse. L'incision devient ensuite externe et

passant entre le tragus et l'hélix, gagne la région temporale en haut et en avant, en faisant un angle de 45° avec l'arcade zygomatique.

Cette voie qui donne un jour excellent, présente l'avantage d'éviter les risques pour le facial. Mais les sutures du conduit sont difficiles.

2) DANS L'INTERVENTION BASSES

— *La méthode de Rochet* utilise une incision courbe commençant à 2,5 cm au-dessus de l'angle de la mâchoire, descendant le long du bord postérieur de la branche montante, pour longer ensuite le bord inférieur et se terminer à 2,5 cm en avant de l'angle. Cette incision doit aller jusqu'à l'os. La parotide est refoulée en arrière et la branche cervico-faciale du VII ainsi que le masséter sont réclinés en haut et en avant.

LE PROBLEME DE L'INTERPOSITION

Sur ce sujet, la controverse est actuellement ouverte parmi les auteurs.

Dans le cas d'une résection suffisamment large, le risque de récidence est minime.

Cependant, nous avons vu que dans les ankyloses congénitales, le maxillaire est atrésié et l'intervention par résection ne pourra que diminuer encore la hauteur de celui-ci.

Aussi l'interposition peut se justifier par le fait qu'elle permet à la branche montante de retrouver son équilibre.

Divers matériaux ont été et sont utilisés.

C'est ainsi qu'on a proposé le caoutchouc ou des fragments de fascia lata.

DUFOURMENTEL donnait la préférence au cartilage costal.

Gérard MAUREL utilise un greffon d'acrylic coiffant la section de la branche montante. Ce greffon ayant, soit la forme d'un condyle, soit une forme rectangulaire à grand axe antéro-postérieur.

AUBRY et PALFER-SOLLIER emploient également l'acrylic et ils façonnent leur pièce d'après des calques pris sur des tomographies de face et de profil.

GINESTET a également utilisé une mince plaque d'acryl (de 2 mm au maximum), en forme d'S très aplati de 2 cm à 3 cm de côté. Un

fil est noyé dans la masse, qui permet le contrôle radiologique. Au-dessous, entre la plaque et la tranche du maxillaire inférieur une masse de derme est tassée formant une sorte de « Silent bloc ». Cet auteur emploie aussi le cartilage hétérogène de veau sous forme d'un petit greffon, taillé à la demande, et aux angles arrondis avec rebord interne pour éviter la luxation.

L'acrylic a également la faveur de POPESCO de Bucarest et celui-ci propose, soit des implants cupuliformes, soit des implants en forme de condyle, soit, enfin, des capuchons de membrane élastique.

LE PROBLEME DE LA MECANOTHERAPIE POST-OPERATOIRE

Actuellement, l'accord n'est pas réalisé sur le fait de savoir si l'on doit instituer une mécanothérapie après l'intervention. En tout cas, elle ne peut être dangereuse et de nombreux auteurs la préconisent comme un complément indispensable.

LES SEQUELLES

L'ankylose temporo-maxillaire est génératrice, nous l'avons vu, de troubles morphologiques et dentaires, qu'il faudra corriger. Le concours du stomatologiste et du chirurgien maxillo-facial sera sollicité afin de modifier le relief du maxillaire et la forme de l'arcade dentaire.

LE TRAITEMENT DE L'ANKYLOSE DU NOUVEAU-NE

Cette récapitulation des différentes techniques utilisées contre l'ankylose temporo-maxillaire, nous amène à poser le problème :

Que faire pour un nourrisson atteint dès la naissance par cette malformation?

Tout d'abord, il faut intervenir tôt.

Dans l'observation que nous livrons plus loin, la petite malade a été opérée à l'âge de dix-huit jours. Est-ce trop tôt? Pour notre part, nous ne le croyons pas. Nous avons vu au chapitre de la Clinique, les complications entraînées par l'ankylose. Rappelons combien peut être dramatique, un simple vomissement refluant dans la trachée. L'état demi asphyxique entraîné par une rhinite sévère, les poussées

dentaires qui ne peuvent s'effectuer normalement, doivent inciter à intervenir rapidement.

Mais une fois posé ce principe, quelle méthode employer?

Le maxillaire inférieur du nouveau-né diffère sensiblement de celui de l'adulte. La branche montante est fortement oblique en haut et en arrière, et forme avec le corps un angle obtus de 135° environ.

Pour garder une physiologie normale à la mandibule, il est préférable de faire une intervention haute, au niveau du bloc d'ankylose.

Dès lors, on ne conçoit guère une résection sur un maxillaire de petite taille, atrophié encore par la malformation et l'opération la plus judicieuse est, pour nous, l'ostéotomie. Pour effectuer cette dernière, les ciseaux mousses pourront être employés car à cet âge, le maxillaire présente une certaine souplesse. C'est cet instrument qu'a utilisé le Docteur PONCET dans notre observation. Enfin, il semble opportun d'interposer un ménisque d'acrylic entre les tranches de section osseuse, afin de permettre un meilleur jeu de la nouvelle articulation.

Mais il faut remarquer que lors de la croissance du maxillaire, viendra un moment où le fragment d'acryl ne sera plus en rapport par sa taille avec les parties osseuses qu'il coiffe.

Pour terminer, il faut dire que le point noir de ces interventions est la réankylose. Dans notre observation, l'ankylose s'est reproduite deux fois en deux ans.

Mais, même si quelques temps après l'opération le maxillaire redevient immobile, ce sera un résultat appréciable que d'avoir obtenu une bouche fixée en ouverture qui permettra l'alimentation et un développement dentaire normal, et qui facilitera une réintervention secondaire par la formation d'un cal fibreux.

CHAPITRE VII

OBSERVATION

Catherine V..., née le 18 août 1955, entre dans le service, pour la première fois, le 27 août 1955, neuf jours après sa naissance, pour ankylose temporo-maxillaire.

On n'arrive pas à passer une sonde cannelée entre ses mâchoires et l'enfant est nourrie par sonde nasale.

ANTÉCÉDENTS :

Le père a été opéré à quatorze ans pour ankylose temporo-maxillaire congénitale (opération de Rochet, sur la branche montante, avec interposition du masséter).

Une deuxième fille, âgée de trois ans et demi, est normale et en parfaite santé.

Lors d'un premier mariage, le père de l'enfant signale avoir eu une fille hydrocéphale décédée à la naissance.

Aucun autre cas d'ankylose ne peut être détecté dans la famille.

M. V... a deux sœurs : l'une est normale, l'autre est atteinte d'une luxation congénitale de la hanche. Les antécédents ne révèlent, d'autre part, aucun mariage consanguin.

Le 6 septembre 1955 :

Le Docteur PONCET intervient sur le côté gauche sous anesthésie locale.

Une incision verticale de 2 cm de long est pratiquée sur une ligne de projection cutanée du bord postérieur de la branche montante. L'artère faciale, en position aberrante, croisant obliquement le maxillaire inférieur très près de la synostose, est sectionnée et ligaturée.

La soudure entre le temporal et le condyle est aisément repérée, elle n'excède pas 5 mm de long et 2 mm d'épaisseur. La section est facile à l'aide d'une paire de ciseaux mousses.

Un petit ménisque biconcave en acrylic, dont les dimensions correspondent à celle de la synostose, est alors interposé entre les deux berges osseuses de la section.

Sutures au nylon.

SUITES OPÉRATOIRES :

Dès la fin de l'intervention, on constate une légère ébauche de mobilisation du maxillaire inférieur du côté gauche.

On note une paralysie faciale périphérique gauche.

Le 9 septembre 1955 :

Le deuxième temps est pratiqué, du côté droit par le Docteur PONCET.

Anesthésie locale.

L'incision est identique à la précédente, située toutefois un peu en dedans de la ligne de projection cutanée du bord postérieur de la branche montante de façon à éviter de distendre ou de léser des rameaux de la branche cervico-faciale aberrante.

Abord plus malaisé de la synostose droite qui s'avère d'emblée beaucoup plus importante que la gauche.

L'artère faciale, également en situation ectopique est réclinée d'abord et finalement liée.

La synostose est longue d'un centimètre et large de 3 à 4 mm.

La section se fait de proche en proche, avec une paire de ciseaux mousses, après avoir ruginé le périoste des deux faces interne et externe du maxillaire.

L'interposition d'un ménisque d'acrylic de taille supérieure à celui du côté gauche est également réalisée.

Les sutures sont faites en deux plans.

A la fin de l'intervention, l'ouverture de la mâchoire se fait sans difficultés.

Dans les suites opératoires, on ne note pas de paralysie faciale, mais un hémato-me pharyngé de moyenne importance.

L'enfant est dès lors nourrie par la bouche à la tétine et à la cuillère.

Le 19 octobre 1956 :

La petite malade rentre de nouveau dans le service pour réintervention à la suite d'une récédive de son ankylose.

Le 3 novembre :

Une trachéotomie est pratiquée en vue de permettre l'anesthésie générale avec intubation.

Le 21 novembre :

Le Docteur PONCET réintervient sur le côté gauche. Après une incision verticale postérieure, la section est effectuée à la gouge au niveau du bloc de réankylose qui se montre de constitution à la fois fibreuse et osseuse.

Le 3 décembre :

Libération du côté droit, par une intervention identique à la précédente. Petite paralysie faciale transitoire.

La petite malade quitte le service le 21 décembre. La bouche présente quelques mouvements spontanés. L'enfant sort sa langue entre ses dents et peut boire et manger.

Le 11 octobre 1957 :

L'enfant rentre à nouveau dans le service à la suite d'une seconde récive.

Le 15 octobre :

Une trachéotomie est pratiquée.

Des radios meilleures que les précédentes, montrent qu'en fait l'ankylose se poursuit très en avant et soude le coroné au zygoma.

Le 29 octobre :

Le Docteur PONCET réintervient et effectue une section à la gouge des deux côtés en un seul temps donnant une mobilité satisfaisante, et ce, par voie buccale, afin de mieux atteindre la partie antérieure de la synostose.

La contention est réalisée par une pièce de polystan en diabolito interposée entre les rebords alvéolaires supérieur et inférieur, et cette pièce est fixée à la joue par un fil de soie.

Actuellement, si on ne note pratiquement pas de mouvements spontanés, l'ouverture de la bouche permet de passer facilement une petite cuillère. L'alimentation se compose de viande hachée, de purée, de pâtes, de compotes.

Il faut noter que ces interventions ont permis, en outre, le développement normal dentaire de notre petite malade.

CONCLUSIONS

I) Alors que certains auteurs ont nié l'existence d'ankyloses temporo-maxillaires congénitales vraies, notre observation prouve indiscutablement la réalité de formes existant dès la naissance.

En outre, notre étude permet d'affirmer l'origine génotypique de certains cas, la maladie obéissant à un mode dominant de transmission.

II) Dans les formes congénitales de l'ankylose temporo-maxillaire, une intervention précoce se justifie. Celle-ci mettra à l'abri des complications multiples entraînées par cette malformation et permettra de plus un développement dentaire normal.

Dans notre observation, la levée de l'ankylose a été pratiquée dix-huit jours après la naissance et l'opération la plus judicieuse sur un maxillaire inférieur atrésié, nous paraît être l'ostéotomie au niveau même de la soudure osseuse.

Malheureusement, les récidives sont relativement fréquentes.

III) La transmission dominante de la maladie pose un problème eugénique, car l'enfant atteint de cette malformation, a une chance sur deux de voir ses descendants frappés comme lui par cette tare.

Chez de tels sujets, il conviendra donc de faire des réserves lors d'un mariage éventuel. Ce serait actuellement le seul traitement prophylactique de ces ankyloses d'origine génotypique.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse
AUBIN

Vu et Permis d'imprimer;
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ASCH (F.). — L'ankylose temporo-maxillaire et son traitement. (*Thèse médicale*, Strasbourg, 1938, n° 19.)
- BAUX, CADENAT (H.) et SOULET. — Le problème étiologique des ankyloses temporo-maxillaires dites congénitales. (*Revue Stomatol.*, juillet 1954, 55, n° 7, 412-429.)
- BURCKETT. — Congenital Bony temporo mandibular ankylosis and facial Hemiatrophy. (*J.A.M.A.*, 16 mai 1936, 106, 1719-1722.)
- CADENAT (E.). — Orthodontie française. (Congrès Lille, 1938, 47-48.)
- CALMET. — De l'ankylose osseuse temporo-maxillaire. Etude comparative des différents traitements. (*Thèse*, Lyon, 1925-1926, n° 10.)
- CERNEA. — Traitement de l'ankylose temporo-maxillaire. (*Revue Stomatol.*, avril 1955, 56, n° 4, 292-303.)
- CUILLERET. — Raideurs articulaires congénitales. (Traité de Chirurgie orthopédique d'Ombredanne et Mathieu, I, 543.)
- DUBREUIL. — Précis d'embryologie.
- DUFOURMENTEL. — Notes sur 132 cas d'A.T.M. opérés. (*Société de Chirurgie de Paris*, 1941, 67, 370.)
- DUFOURMENTEL. — Les A.T.M. d'origine obstétricale. (*Bulletin et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris*, 4 juillet 1930, 22, 502-507.)
- GINESTET (G.). — L'ankylose temporo-maxillaire. (*Maroc Médical*, juillet 1953, n° 338, 713-715.)
- GINESTET, MERVILLE et DUPUIS. — Traitement actuel des ankyloses temporo-maxillaires. (*Revue Française d'odonto-stomatologie*, nov. 1955, 2, n° 9, 1109-1121.)
- LAMY. — Précis de génétique médicale.
- LASSERRE. — Etude comparée des différents traitements de l'ankylose osseuse temporo-maxillaire. (*Thèse*, Lyon, 1936, 37.)
- LEPOIVRE (M.). — Anomalies dento-crânio-faciales. (Masson, édit.).
- LÉVY (B.-M.). — Growth of mandibular joint in normal Mice. (*The journal of the American dental association*, 1948, 36, n° 2, 177-182.)

- MALLET (Guy) et JOUVE. — Etude anatomique d'une A.T.M. bilatérale. (*Annales d'anatomie pathologique de médecine et chirurgie*. Janvier 1927, 4, 19-24.)
- MAUREL (G.). — (*Revue d'odontologie*, mars 1948, 70, n° 3, 152-167.)
- MAUREL (G.). — A propos du traitement chirurgical de l'A.T.M. Nouvelle technique opératoire. (*Orthodontie française*, 1948, 19, 345-361.)
- MARONNEAUD. — L'ossification des formations cartilagineuses du premier arc branchial chez l'homme. (Drouillard, Impr., Bordeaux, 1950, 17.)
- MAVROGORDATO (T.J.). — Les ankyloses temporo-maxillaires. (*Revue stomatologie*, août-septembre 1954, 55, n° 8-9, 631-637.)
- MC MANIS et DEHNE (E.). — L'ankylose infantile de l'articulation temporo-mandibulaire. Traitement par la résection du condyle mandibulaire. (*J. Bone Joint Surg.*, avril 1951, 33, A, n° 2, 505-507.)
- OMBREDANNE (L.). — Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile.
- PALFER SOLLIER (M.). — L'arthroplastie modelante avec cavité glénoïde acrylique dans l'ankylose temporo-maxillaire. (*Revue Française odonto-stomato.*, juin-juillet 1955, 2, n° 6, 781-791.)
- PALFER SOLLIER (M.). — (*Annales O.R.L.*, 1955.)
- POPESCO (V.). — Quelques conclusions concernant les principes et les méthodes de traitement dans l'ankylose temporo-mandibulaire. (*Rev. Franç. d'odonto-stomato.*, nov. 1956, 3, n° 9, 1073-1088.)
- ROUSSEAU-DECILLE. — A.T.M. datant du jeune âge. (*Revue stomato.*, 1931, 229.)
- TAVERNIER et POUZET. — Ankyloses temporo-maxillaires dites congénitales. (*Lyon Chirurg.* Séance du 13 janvier 1938, 35, 328.)
- TESTUT-LATARJET. — Traité d'anatomie.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — Historique	12
CHAPITRE II. — Rappels anatomo-physiologiques	14
CHAPITRE III. — Etiologie	18
— <i>Les ankyloses acquises immédiatement après la naissance</i>	18
— <i>Les ankyloses constituées pendant la vie intra-utérine</i>	22
— <i>Les ankyloses d'ordre génétique</i>	25
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	30
CHAPITRE V. — Clinique	33
— <i>Signes fonctionnels</i>	33
— <i>Signes radiologiques</i>	34
— <i>Complications</i>	34
CHAPITRE VI. — Traitement	35
— <i>Les différentes techniques</i>	36
— <i>Le problème des voies d'abord</i>	39
— <i>Le problème de l'interposition</i>	40
— <i>Le problème de la mécano-thérapie post-opératoire</i>	41
— <i>Les séquelles</i>	41
CHAPITRE VII. — Observations	43
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49

